Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Stock

Hornhauttransplantation bei Keratitis parenchymatosa

Histologischer Befund des bei der Trepanation gewonnenen Hornhautstückes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Wulff-Dietrich v. Wulffen
aus Berlin

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Stock

Hornhauttransplantation bei Keratitis parenchymatosa

Histologischer Befund des bei der Trepanation gewonnenen Hornhautstückes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Wulff-Dietrich v. Wulffen
aus Berlin

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Dekan: Prof. *Dr. Stickl*

Berichterstatter: Prof. *Dr. Stock*

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Histologische Befunde von diffuser Keratitis liegen bisher wenig vor, da die meisten Fälle konservativ behandelt werden konnten und man kein Material erlangte, um die so verschiedenartigen Erscheinungen der Keratitis anatomisch zu untersuchen. Abgesehen sind die Fälle, bei welchen wegen hinzutretender Komplikationen wie z. B. Glaukom oder heftigster schmerzhafter Entzündung bei bereits amaurotischen Augen eine Entfernung des Auges nötig wurde, oder der Exitus erfolgte.

In letzter Zeit hat man mit Erfolg versucht, an Patienten, die infolge diffuser Keratitis praktisch erblindet waren, Transplantationen vorzunehmen. Und hierdurch ging uns durch Untersuchung des trepanierten Hornhautstückes neues Material zu, um diese so wenig geklärte Erkrankung zu erforschen.

Ehe ich nun eine histologische Untersuchung bei diffuser Keratitis darlege, die mir durch eine Keratoplastik von Herrn Professor *Stock*, Universitätsaugenklinik Tübingen, ermöglicht wurde, sei es mir erlaubt, noch Erkrankungen anzuführen, die ähnlich wie mein zu erörternder Fall Trübungen hinterlassen, die oft eine praktisch bis zur Blindheit herabgesetzte Verschlechterung der zentralen Sehschärfe hinterlassen. Da bei ihnen medikamentöse Behandlung oder gegebenenfalls Strahlentherapie versagt, auch eine Iridektomie wegen der im ganzen getrübten Hornhaut oder einem zu dichten Pannus bei an sich nur zentraler Trübung nicht in Frage kommt, bleibt als letzte Möglichkeit, um dem Patienten wieder zum Sehen zu verhelfen, die Keratoplastik.

Leopold *Holst* sagt in der Besprechung über *Filatov*: zur Frage der Transplantation der Hornhaut im Zbl. Bd. 32, 1935, nach den angeführten Erfolgen von *Elschnig* und *Filatov*'s Klinik komme man nach Abzug der ungeeigneten Fälle und vermeidbaren technischen Fehler auf 71 % Erfolge, so daß hier die Hornhauttransplantation zu den Operationen zu rechnen ist, welche einen ausgesprochenen Erfolg geben.

Für eine Operation untauglich sind alle die Fälle, bei welchen durch den Krankheitsprozeß die vordere Kammer verloren ging, wenn es nach Ablauf einer Iritis zwischen Kornea und Iris zur Verklebung gekommen ist.

Ferner sind nach den bisherigen Erfahrungen wie sie *Filatov*, *Elschnig* und *Stanka* sammelten, ungeeignet zur Transplantation,

Fälle wie Glaukom, Buphtalmus, ektatische Leukome, Symblephara, schwere sklerosierende Veränderungen der Hornhaut, schwere Destruktion des Korneagewebes mit dystrophischen und keratitischen Veränderungen, breiter vorderer Synechie, vorderer Linsensynechie, dichter Narbenbildung nach Neugeborenengonorrhöe und endlich alle Fälle, bei welchen die Linse fehlt und der Glaskörper hinter der Kornea steht.

Zuerst möchte ich das große Gebiet der Verätzungen erwähnen, bei welchen es zu einer Schädigung dritten Grades gekommen ist. Es können hier nur solche Fälle als aussichtsreich für eine Operation bezeichnet werden, bei welchen die Limbusgefäße nicht mitverätzt waren, da sonst eine genügende Ernährung des aufgepfropften Gewebes nicht erfolgt (siehe *Cramer*, Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges in *Schieck-Brückner*).

Der Erfolg der Keratoplastik kann gerade hier durch eine Schädigung des einheilenden Stückes kleinster mechanischer Art in Frage gestellt werden. *Salzer* (16) betont, daß das Transplantat, welches er sich durch die Regenerationsprodukte der Wirtswunde selbst substituiert vorstellt — ebenso *Löhlein* (12) — sehr labil ist und leicht kleinen lokalen Infektionen und Schädigungen auf mechanische Weise erliegt. Nach Verätzung finden wir naturgemäß auch eine starke Narbenbildung der das Auge umgebenden Partie, besonders die Lider zeigen oft erhebliche Veränderungen und üben wegen des Narbenzuges und des meist vorhandenen Entropiums einen stärkeren Druck auf die Kornea aus. Es kann auch eine Entropiumnaht nicht ganz die früheren physiologischen und physikalischen Verhältnisse herstellen. Als Beispiel hierfür möchte ich einen Fall aus der Augenklinik Tübingen vom Mai 1938 beschreiben:

Einem 43jährigen Mann explodierte ein Behälter mit zwei Liter schwefliger Säure. Das sich dabei entwickelnde Gas strömte ihm in beide Augen. Sofort sah er alles wie durch einen Schleier. Er spülte deshalb seine Augen mit Wasser aus. Dabei bildete sich wohl Schwefelsäure, die eine starke Verätzung der Augen hervorrief. Die Behandlung in einer Klinik mit Calomel, Salben, Tropfen, Beseitigung eines rechts auftretenden Flügelfells, Aufsetzen von Kontaktgläsern links wegen Lidkrampfs, blieb erfolglos.

Im Mai kam der Patient zur Transplantation hierher, da er wegen der entstandenen Trübungen nichts mehr sah. Folgender Befund ergab sich bei der Aufnahme:

R: Die oberen Schichten der Kornea waren dicht getrübt, parazentral nasal eine ganz dichte, weißgelbe Trübung. Von überall her sproßten oberflächliche dicke Gefäße, die sich auf der Kornea

aufteilten. Das Randschlingennetz war verbreitert. Es bestand hochgradige Lichtscheu. V.K. mitteltief. Pupille weit, rund, reaktionslos. Kein weiterer Einblick.

L. bestand auch hochgradige Lichtscheu. Blepharospasmus des Unterlides.

Von der Konjunktiva bulbi ziehen große Gefäße zur Kornea. Über diese erstreckte sich von oben bis über die Mitte ein großes Flügelfell. Ansatz unterhalb des Zentrums. Die übrige Hornhaut ist dicht weiß getrübt, das Randschlingennetz ist verbreitert. Die V.K. ist erhalten.

Visus: R Lichtschein + Projektion +
L Lichtschein + Projektion +
Der Abstrich ergab Coccen und Xerose.

Links und rechts wird eine Entropiumnaht gelegt. Nach drei Tagen macht der Patient die Augen etwas auf. Nach weiteren drei Tagen sind die Augen reizfrei.

Am nächsten Tag nimmt darauf Herr Professor *Stock* eine Hornhauttransplantation rechts vor. Es wird zentral mit einem *Hippel*schen Trepan 4 mm trepaniert. Einsetzen eines ebenso großen Hornhautstückes eines eben enukleierten Auges einer Frau. Das Transplantat wird sofort angesaugt, sinkt etwas ein. Es wird keine Naht gelegt. Beim Verbandswechsel am nächsten Tag sitzt das Stück gut, die V.K. ist vorhanden.

Nach vier Tagen ist das Transplantat bereits getrübt und steht nach einigen weiteren Tagen vor und klemmt.

Die Lider sind dauernd wieder nach innen gerollt, die Haare reiben. Es bestehen starke Schmerzen. Die Tension ist hart. Nach vorgenommener Kanthotomie rechts und links Besserung in den nächsten Tagen.

Einen Monat nach der Transplantation wird das eingesetzte Stück abgestoßen. Aus der Hornhautmitte ragt ein Kegel vor, dessen Spitze gelb getrübt ist. Am Rand steht die Uvea unter einer dünnen mit Gefäßen durchsetzten Schicht vor. Diese ist wenig getrübt. Die V.K. ist völlig aufgehoben. Kein weiterer Einblick. Die Tension immer noch hart.

Visus: Lichtschein + Projektion defekt.
Abstrich zeigt Coccen und Xerose.

Rechts wird noch eine Iridektomie vorgenommen. Die Iris war etwas mit der Kornea verklebt. Die kegelförmige Vorwölbung ist ganz wieder zurückgesunken. Lichtscheu wird besser.

Der Patient muß mit unverändertem Augenbefund:

Visus R Lichtschein + Projektion falsch
L Lichtschein + Projektion +

entlassen werden. Das subjektive Befinden ist besser geworden. Rechts besteht keine Lichtscheu mehr, links etwas. Die Zilien reiben nicht mehr. Tension weich. Soweit die Krankengeschichte.

Außer dem Alter des Patienten, das erfahrungsgemäß ungünstig ist, wie *Kuhnt* (9) schreibt und nach dem 3. Dezennium seines Wissens keine klare Einheilung zeigte — anders *Stanka* (18) allerdings — ist wohl der stärkere zweifellos vorhandene Druck der Lider mit für die Trübung verantwortlich zu machen. In diesem Zusammenhang möchte ich noch Ausführungen von *Trantas* in Gaz. med. d'Orient und von *Reis* in den Klin. Mbl. 1907 erwähnen. Man nimmt hier mit den anderen Autoren an, daß Ulzerationen bei atypischem Frühjahrskatarrh in bis dahin gesunder Hornhaut auf mechanische Insulte zurückzuführen seien, bedingt durch die starken Wucherungen der Lidschleimhaut.

Im Referat über *Elschnig* (2) wird erwähnt, daß an 113 Patienten nach Verbrennung, Verätzung oder Ulzerationen mit Destruktion der ganzen Hornhaut Keratoplastiken vorgenommen wurden. 22mal, meist bei Aphakie Verlust des Lappens; 45mal trat komplette Trübung ein. Vollkommen klar blieb das Transplantat 15mal, partiell klar 31mal, immer mit Besserung des Sehvermögens. Also mehr als ein Drittel Erfolg. Nur einmal sank die Funktion von Lichtempfinden auf Amaurose. Das beste Resultat war Steigen des Visus von Hdbw. auf 6/6. *Löhlein* (12) berichtet von einem Erfolg von 4/4, wo nach sieben Monaten unverändertes Sehvermögen blieb.

Laugenverätzungen sollen nach *Elschnig* (2) die schlechteste Prognose haben.

Da bei Verätzungen oft nicht die ganze Hornhautschicht beschädigt und undurchsichtig geworden ist, kann man auch an eine lamellierende Keratoplastik denken, die einen nicht so großen Eingriff und Gefahr wie die eben beschriebene durchgreifende Operation verursacht.

Aber diese haben doch nicht so befriedigt. *Stanka* (18) erwähnt z. B. in seiner Arbeit mit Ergebnissen seit 1921 bis 1927, daß unter fünf Fällen nach lamellierender Keratoplastik nur eine Visusverbesserung erzielt wurde. Den geringen Erfolg erklärt er damit, daß man nicht mit Sicherheit alle Trübungsschichten ganz entfernen könne. *Stanka* (18) führt in einer Tabelle sechs Trans-

plantationen aus der *Elschnig*schen Klinik bei Kalkverbrennungen an, wo sich drei Lappen trübten, während die anderen drei also die Hälfte durchscheinend blieben. Bei neun Verbrennungen war ein Lappenverlust, fünf getrübte, zwei durchscheinende und ein klares Transplantat zu verzeichnen.

Stanka bringt in seiner Tabelle ferner Ergebnisse bei Keratoplastiken nach Leukomen und Leukomen adh. nach Keratitis ekzematosa, wonach man bei 14 Operationen zwei Lappenverluste, fünf Trübungen, fünf durchscheinende und zwei klare Transplantate als Ergebnis bekam.

Bei Fisteln nach Keratitis ekzematosa heilte bei beiden Überpflanzungen der Lappen nicht ein.

Bei einer Keratoplastik nach Keratitis ekzematosa mit Staphylokokken trübte sich der Lappen.

Ebenfalls trat Trübung nach Ulkus corn. gon. ein.

Bei zwei Fällen nach Leukomen adh. infolge von Blattern trübte sich das eine Transplantat, während das zweite durchscheinend blieb.

Vier Keratoplastiken wurden nach verschiedenen Hornhautaffektionen ausgeführt und das Ergebnis war ein klares, zwei getrübte, ein durchscheinendes Transplantat.

Filatov (3) 1 berichtet von einer Keratoplastik bei fast totalem Leukom auf skrofulöser Grundlage, wo er eine Sehschärfe von 3/60 erreichte.

Auch an der Tübinger Universitätsaugenklinik wurde durch Herrn Professor *Stock* eine Transplantation nach Trübungen bei früherer Skrofulose ausgeführt.

Holst (7) hält ferner Keratoplastiken geeignet bei Traumen, ulzerösen Prozessen und Trachom.

Friede (6) 1 erzielte im Gegensatz zu *Elschnig, Ascher* und *Stanka* gute Erfolge an drei Augen mit Dystrophie der gesamten Hornhaut. Bei einem Auge trat zwar leichte Trübung auf, aber der 48jährige Patient kann Geschriebenes in nächster Nähe lesen; Sehschärfe betrug 1/36. Der zweite Fall war ein glänzender Erfolg, da der vorher arbeitsunfähige Patient wieder voll arbeitsfähig wurde. Am dritten Auge transplantierte *Friede* eine ganze Hornhaut, die nur durchscheinend blieb, weil bei der Nahtentfernung die untere Lappenhälfte abriß.

Bachstez (1) erwähnt eine Transplantation bei Fettdegeneration der Kornea; das neue Stück blieb am nasalen unteren Rande oval klar. Visus 6/36.

Förg (4) berichtet einen atypischen Fall des Frühjahrskatarrhs.

Er war nicht auf die Konjunktiva beschränkt, sondern richtete auch auf der Hornhaut Zerstörungen an, die in seinem Fall bis zur Erblindung führten. Herr Professor *Stock* nahm hier eine Transplantation vor mit dem Resultat, daß der Visus links 5/60 und rechts 5/18—5/12 Gl. b. u. wurde.

Franceschetti (5) nahm eine Hornhautplastik wegen erblicher Dystrophie vor und der Visus besserte sich von 4/50 auf 5/7 rechts und links von 3/40 auf 5/10.

Das dankbarste Gebiet für Hornhauttransplantationen bilden aber die Trübungen nach Keratitis parenchymatosa.

Liebsch (11) gibt acht Fälle von operierten Patienten mit abgeheilter Keratitis par. aus der Prager deutschen Augenklinik an, die von den 26 ausgeführten Keratoplastiken die besten Resultate ergaben. Es ergab sich überall eine Besserung des Visus, einmal sogar von Fingerzählen in 3/4 auf 6/6.

Elschnig (2), der seit 20 Jahren Keratoplastiken ausführt, hatte 26 Fälle von abgelaufener Keratitis par. Der Erfolg betrug 73 %. Ein Lappenverlust, sechsmal totale Trübungen, zweimal teilweise, 17mal völlige Klarheit des Lappens mit bedeutender Zunahme der Sehschärfe.

Stanka (18) beobachtete sieben Operationen nach Ker. par., wo sich zwei Transplantate trübten, aber fünf klar blieben.

Auch *Löhlein* (12) berichtet von einem guten Erfolg.

Kubik (8) schrieb von einer Mischform kongenitaler luischer und tuberkulöser Keratitis, wobei sich nach der Transplantation die Sehschärfe von Lichtempfinden auf 6 m. bis zu 6/24 stieg.

Endlich führte Herr Professor *Stock* im Mai 1938 bei einem 10jährigen Knaben, der seit seinem fünften Lebensjahr an einer Keratitis diffusa litt, die zur Erblindung führte, die Keratoplastik aus.

Die hierbei heraustrepanierten Hornhautstücke wurden mir in liebenswürdiger Weise zur histologischen Untersuchung überlassen.

Vor der Besprechung meines histologischen Befundes möchte ich zuerst die Krankengeschichte anführen:

I.

Krankengeschichte

des Johann Gräf aus Obertiefenbach, Kr. Oberlahn, geb. 5. 8. 27 in Obertiefenbach.

Vorgeschichte und Befund. Der Vater berichtet: Im fünften Lebensjahr hat die Augenkrankheit mit Rötung im Sommer be-

gonnen. Behandlung durch Augenarzt Dr. *Uthoff* in Limburg. Da keine Besserung, in die Universitätsaugenklinik Frankfurt im Herbst 1932. Ab Februar 1933 $^1/_2$ Jahr lang in der Universitätsaugenklinik Gießen. Damals nach dem Gießener Aufenthalt seien die Augen dann auch getrübt gewesen. Im November 1933 bei Graf Wieser. Im Frühjahr 1934 in Wiesbaden bei Dr. Göring. Ab 1935 drei Jahre lang in der Blindenanstalt Heiligenbronn. Von dort kam der Patient im Januar 1938 hierher in die Ambulanz.

Der Junge sei sonst immer gesund gewesen. Die Eltern und zwei Geschwister leben und sollen gesund sein.

Der Befund am 18. 4. 1938 ergibt: Strabismus diverg. concom. $\sphericalangle$ 15°. Zeitweise Nystagmus. Rechtes Auge reizfrei.

Cornea: Die Oberfläche und die oberste Parenchymschicht ist dicht milchig getrübt. Im nasal unteren Quadranten liegt bei 5 Uhr eine kleine Epithelblase. Kleinere blasenartige Erhebungen findet man an verschiedenen anderen Stellen der Oberfläche. Von allen Seiten sehr spärliche Einsprossung oberflächlicher und tiefer Gefäße.

II.

Fortsetzung zur Krankengeschichte des Johann Gräf.

Epithel ist intakt. Das Parenchym oedematös, in der Mitte dicker. V.K. eben als mitteltief zu erkennen. Die Iris scheint ganz matt durch. Alle übrigen Teile sind nicht mehr zu beurteilen.

Links ist die Hornhauttrübung im ganzen genau so wie auf dem rechten Auge, ebenfalls mit vereinzelten blasenartigen Erhebungen und spärlicher Gefäßeinsprossung. Temporär erscheint die Trübung etwas dünner. Aber auch hier ist die Iris nur matt durchscheinend zu sehen. Keinerlei Einzelheiten.

Visus: R/L. Hb. Projektion +. Sekret o. B. Tension: RL deutlich weich. Wassermann-Rea. negativ (auch bei Mutter negativ). Meinicke-Elkeles positiv.

Am 20. 4. 1938 wird eine Hornhauttransplantation durch Herrn Professor *Stock* am linken Auge vorgenommen. Das Transplantat wird von Kg 38/578 gewonnen.

Aus der Hornhautmitte wird ein kreisrundes Stück ausgestanzt. Da die Hornhautmitte oedematös ist, kommt man mit dem Bohrer nicht ganz durch. Daher Exzision des Hornhautstückes mit der Schere. Danach Abfließen des V.K.-Wassers. Zutageliegen des pupillaren Irisanteils. Einsetzen des Transplantats (5 mm), das sofort paßt und gut hält. Keine Salbe.

III.

Fortsetzung zur Krankengeschichte des Johann Gräf.

Am 21. 4. erster Verbandswechsel. Auge sieht tadellos aus. Am 1. 5. wird der Verband entfernt. Das Transplantat ist ganz klar. Auch bei Betrachten am 3. 5. an der binoc. Lupe absolute Transparenz. Jedoch besteht noch immer erhebliche Lichtscheu (vielleicht weil der Junge noch nie richtig gesehen hat). Visus L zwischen Fg in 1 und 2 m.

Das Transplantat ist am 12. 5. tadellos eingeheilt. In den letzten beiden Tagen vermag der Junge auch die Lichtscheu mehr zu überwinden, er öffnet die Augen besser.

Er sieht zweifellos, nur ist nicht ganz klar, wieviel. Sicher Fg. 1 m. Manchmal hat man den Eindruck, als sehe er mehrere Meter weit. Er hat eben noch nie gesehen und muß das Sehen erst lernen. Er sieht auch fast täglich mehr. Auch ist die das Transplantat umgebende Hornhautpartie etwas aufgehellt. Sekret: o. B.

Am 13. 5. wird eine Transplantation durch Herrn Professor *Stock* auf dem rechten Auge vorgenommen.

Mit dem *von Hippel*schen Trepan wird ein Loch in die Hornhautmitte gestanzt. Da die Cornea sehr oedematös verdickt ist, kommt man nicht ganz durch. Die Descement mußte mit der Schere excidiert werden. Einpassen des etwas exzentrisch aus der Cornea des enukleierten Bulbus ausgestanzten Transplantats (4 mm PP Kg. 38/12 306).

Das Transplantat sitzt gut, auch am nächsten Tag. Am 18. 5. tadellos klar und schön eingepaßt.

IV.

Fortsetzung zur Krankengeschichte des Johann Gräf.

Am 20. 5. 1938 sieht das Transplantat des linken Auges etwas trüb aus. In den nachfolgenden Tagen nimmt die Trübung noch ein wenig zu, am 31. 5. hat man aber den Eindruck, als sei es wieder etwas heller.

Das rechte Auge ist am 31. 5. klar im transplantierten Stück. Am 10. 6. läßt sich eine leichte Trübung der hinteren Schicht des Transplantats nasal feststellen. Die Mitte ist absolut klar. Das linke Transplantat gleichen Tags opak. Visus R Fg 1 m.

Am 16. 6. 1938 Transplantate unverändert.

Wenn man den Jungen beobachtet, hat man den Eindruck, als sähe er viel mehr. Er findet sich in Garten und Haus anscheinend

ohne Schwierigkeit zurecht, springt umher, mitunter sogar seinen Kameraden voraus.

Visus (gepr. mit Kinderproben und Fingerzählen) = 1/60 Gl. b. n.

Entlassungsbefund am 23. 6. 1938: R. und L. nur noch geringe Lichtscheu, Patient öffnet jetzt gut die Augen. Diese sind äußerlich reizfrei.

R. Kornea: Nasal ist das Transplantat in der Peripherie getrübt, und zwar beginnt die Trübung hinten und geht keilförmig auf das Zentrum zu. Auch temporal ganz schmaler Trübungsstreifen. Mitte absolut klar.

Die übrige Hornhaut ist diffus getrübt, jedoch hat man den Eindruck, als sei die Trübung etwas weniger dicht als vor der Operation.

V.

Fortsetzung zur Krankengeschichte des Johann Gräf.

Durch die klare Transplantatpartie sieht man mit Intensivlampe den Fundus. Außer ein paar Gefäßen sind aber keine Einzelheiten zu erkennen.

Nasal erscheint die Iris mit der Hornhautrückfläche verklebt. Beurteilung der Iris und des Puppillarsaumes ist nicht möglich.

Linkes Transplantat in allen Schichten getrübt, jedoch immer noch heller als die umgebende eigne Hornhaut, die aber nach der Operation etwas aufgehellt erscheint.

Kein roter Reflex.

Visus: R. (mit Gabelprobe) = 0,75/60 Gl. b. n.
L. Lichtschein, Projektion intakt.

Wegen der eingetretenen Trübung nimmt Herr Professor *Stock* im August 1938 eine nochmalige Transplantation vor.

Der Befund ist bei der Wiederaufnahme unverändert.

Der Visus: R. Fingerzählen in 3/4 m.
L. Lichtschein; Projektion intakt.

In dem lateralen oberen Bezirk des alten Transplantates wird ein 3 mm großes Stück heraustrepaniert. Es erscheint auch bereits wieder oedematös verdickt wie bei der ersten Operation die eigene Hornhaut. Das neue Transplantat paßt sich gut ein und bleibt liegen. Auch am nächsten Tag liegt das Transplantat gut und ist klar.

Am 12. 8. 1938 wird das transplantierte Stück trübe. Vom temporären Rande her kommt in der Tiefe eine dichte Trübung.

Visus: R. 1/60. L. Fingerzählen in 30 cm.

Am Entlassungstag den 25. 8. 1938, also 25 Tage nach der Operation, ergab sich folgender Befund:

Im rechten Auge ist das transplantierte Stück klar geblieben.

Im linken Auge bemerkt man eine geringe conjunktivale Injektion. In der Mitte der diffus getrübten Hornhaut sieht man das 5 mm große alte Transplantat, das etwas klarer ist als die umgebende Hornhaut. Nasal von oben und unten gehen in das alte Transplantat vom Rande her dichtere Trübungen hinein, die aber seit der letzten Untersuchung am 23. 6. 1938 nicht fortgeschritten sind.

Das neue Transplantat ist klarer als das alte, aber wesentlich trüber als das auf dem rechten Auge. Vom temporalen Rand her kommt in der Tiefe eine sehr dichte Trübung, die ein Drittel der temporalen Hälfte des neuen Transplantates einnimmt. Zwischen dem vorderen und dem hinteren Drittel ist eine klare Zone.

Die tieferen Teile sind nicht zu beurteilen. Auch mit der Intensivlampe bekommt man keinen deutlichen roten Reflex.

Die Untersuchung des trepanierten Hornhautstückes aus dem rechten Auge ergab folgenden Befund:

Das Epithel ist zweifellos nicht normal. Es erscheint einmal außerordentlich verschieden dick — bis doppelt so stark wie normal — und dann wieder ganz dünn. Zwischen 2—3schichtigen Stellen wechselt die Dicke bis zu 10—12 Schichten. Das Epithel reicht nach der Tiefe nie weiter als bis zur *Bowman*schen Membran, verdickt sich daher nur nach der Oberfläche.

Diese ist ganz unregelmäßig, vereinzelt bemerkt man eine Auflockerung des Epithels mit Vakuolenbildung.

An vielen Stellen unregelmäßig im Epithel verstreut befindet sich eine homogene Masse von scholligem, detritusähnlichem Charakter. Diese Masse ist teils klein und ganz vom Epithel eingeschlossen, teils so stark, daß nur ein schmaler oberflächlicher Epithelsaum übrigbleibt, und die Einlagerung zapfenförmig bis zur *Bowman*schen Membran reicht oder diese öfters sogar verdrängt. Vereinzelt kann man in dem hyalinartigen Gebilde spindelförmige Zellen am Boden erkennen.

Bei der *van Gieson*färbung, bei der sich die Masse hell gelb färbt, kann man beobachten, wie sich Zellen des Stromas in die Einlagerungen erstrecken. Bei der Hämatoxilinfärbung erscheint das „Hyalin" etwas violett. Hier lassen sich vereinzelt Kerne erkennen.

Bei den hyalinen Bezirken hat man öfters den Eindruck von Aussparungen im Epithel, von kernlosen wolkigen Stellen, die sich in das Epithel erstrecken und ihren Anfang von der *Bowman*schen Membran nehmen.

Das Epithel hat überall noch Kerne, an einer Stelle scheint es wie aufgequollen und verwaschen. In der Alzanfärbung zeigt das Epithel nicht mehr den regelmäßigen Aufbau, die Zellen sind wie durcheinandergewürfelt.

Die *Bowman*sche Membran läuft nicht parallel zur Oberfläche, sondern nimmt einen welligen Verlauf. Auch in ihr finden sich die oben erwähnten Einlagerungen, bei deren Vorhandensein die Membran teilweise nicht mehr zu sehen ist; manchmal erscheint sie deutlich aufgesplittert, und die detritusartige Masse ist vor und hinter ihr eingelagert.

Die Membran ist als fast homogene Substanz, aber dichter als normal und zum Teil verquollen zu erkennen. Man sieht sie mal unregelmäßig breit, manchmal wieder auffallend dünn, so daß nicht entschieden werden kann, ob sie noch vorhanden ist. Vielfach liegt sie tadellos erhalten da, dann fehlt sie jedoch vollständig. Ohne Veränderung erscheint sie dort, wo sich unterhalb der Einlagerung noch einige Epithelschichten befinden.

Das Hornhautparenchym ist fast doppelt so dick als normal und bindegewebig verändert. Es sieht ödematös gequollen und wesentlich kernreicher als gewöhnlich aus. Einzelne Zellen liegen nicht in normalen regelmäßigen Zügen, die Lamellen sind stärker gewellt und zeigen eine verwaschene Zeichnung. Besonders in der vorderen Hälfte des Hornhautpräparats sehen wir diese Abweichungen der Stromazellen. Sie erscheinen oft wie geschrumpft und eingedrückt. Die Saftlücken sind größer als normal, was weiter für das Vorliegen eines Oedems spricht. Hinter dieser Schicht kommt vor der *Descement*schen Membran, die ich später behandle, ein Viertel der Hornhautdicke entsprechende Partie mit vielen Gefäßen, um die einzelne Lymphozyten liegen. Zellose Zentren erkennt man auch hier. Die Gefäße laufen parallel zur *Descement*schen Membran entsprechend der Anordnung der Lamellenzwischenräume.

Dann sieht man auf der Grenze des letzten Viertels des Präparates die *Descement*sche Membram.

Besonders in einzelnen Präparaten erscheint sie außerordentlich gut, das Endothel fehlt jedoch immer. Sie liegt hier aber zum Teil nicht mehr dem Hornhautparenchym auf, sondern ist ganz von ihr abgelöst. Man kann ferner feststellen, daß die Membran nicht durchgehend erhalten ist, sondern viele Unterbrechungen zeigt. Sie scheint wie zerbröckelt und in ihren Teilstücken geschlängelt in das sie umgebende Gewebe eingeheilt. Nach der Vorderkammer zu liegt der *Descement*schen Membran Bindegewebe auf, das ein Viertel der gesamten Hornhaut einnimmt. Diese Neubildung färbt sich viel inten-

siver als das Parenchym. Wie dieses ist es lamellös angeordnet, läßt aber den fein geschlängelten Bau der Hornhautlamellen vermissen, vielmehr hat die Auflagerung eine glattere Struktur. Die Kerne erinnern an den basalen Teil der Hornhaut. Die Schichten, welche der *Descement*schen Membran benachbart sind, enthalten Blutgefäße und auch vereinzelt Lymphozyten. Letztere liegen oft direkt an der Membran. Die hinterste Schicht ist auffallend kernarm und mit Oedem versehen, wofür die vorhandenen Lücken sprechen. Manche Zellen machen einen nekrotischen Eindruck. Der Hinterfläche liegt keine elastische Membran auf; ganz selten findet sich Endothel.

Die Untersuchung des trepanierten Hornhautstückes aus dem linken Auge ergab folgenden Befund:

Das Epithel zeigt im Gegensatz zum rechten Auge keine so unregelmäßige Oberfläche, sie erscheint nur leicht gewellt. Auch finden wir keine Vakuolenbildung. Der Durchmesser des Epithels ist wegen der nicht so starken Einlagerungen weniger wechselnd. In die amorphe Masse erstrecken sich keine Zellen des Parenchyms.

Die *Bowman*sche Membran ist auch wie beim rechten Auge nur noch stellenweise vorhanden. Sie erscheint mal breiter, an anderer Gegend wieder ganz schmal. Sie ist als homogene Masse, aber dichter als normal zu erkennen.

Das Hornhautparenchym ist ebenfalls wie am rechten Auge ödematös gequollen. Die Lamellen sind stärker gewellt und ineinander verflochten. Auch hier sind Gefäße zu beobachten.

Die tiefsten Schichten mit der *Descement*schen Membran fehlen in der Schnittserie.

Die Untersuchung des im Juli 1938 durch die erneute Operation gewonnenen Hornhautstückes ergab folgenden histologischen Befund:

Das Epithel ist gut erhalten, die oberflächliche Schicht stößt sich ab. Die Kerne sind tadellos gefärbt.

Die *Bowman*sche Membran ist normal.

Im Parenchym findet man viele bewegliche Hornhautzellen. Dagegen sind die Kerne der fixen Zellen nicht gefärbt, sie lassen sich kaum auffinden.

Zwischen dem Parenchym und der *Descement*schen Membram sind die Saftlücken zweifellos vergrößert, hier ist es wie im ersten Präparat zur Bildung eines Oedems gekommen.

Die Membrana Descementi ist intakt, während das Endothel fehlt. Am Rande des Präparates sieht man eine infiltrierte Stelle,

offenbar die Berührungsstelle des Transplantats mit dem normalen Hornhautgewebe.

Die bisherigen wenigen Untersuchungen mikroskopisch-anatomischer Art über Keratitis parenchymatosa ergeben kein einheitliches Bild. Erklären läßt sich dies wohl durch die verschiedenartigen Erscheinungsformen und den Ausgang, sowie durch die Untersuchung von frischen oder mehr veralteten Fällen.

Mein mikroskopischer Befund ergibt ja auch Abweichungen zu den bisher beobachteten Veränderungen der Hornhaut. Die Erkrankung der von mir untersuchten Kornea zeigt einen für Keratitis parenchymatosa ungewöhnlichen Verlauf, sie hat sich während $5^1/_2$ Jahren nicht geändert.

Bemerkenswert waren kleine blasenartige Erhebungen auf der Hornhautoberfläche. Der jetzt 10jährige Junge wurde von August 1932 ab, als die Erkrankung mit geröteten Augen und starker Lichtscheu begonnen haben soll, mit der Diagnose tuberkulöse Hornhautentzündung behandelt. Es trat aber langsame Verschlechterung ein. Die Augen trübten sich immer dichter. Eine 1933 erfolgte Untersuchung ergab in der Kinderklinik keinen pathologischen Befund. Die *Wassermann*sche Reaktion war bei dem Jungen und seiner Mutter negativ, Meineke fiel positiv aus. Die bei Lues congenita vorhandenen Merkmale fehlten. Andere Ursachen, die wie *Jäger* (4) erwähnt, parenchymatöse Erkrankungen hervorrufen, so z. B. Trauma, Parotis epidemica, oder Trachom waren nicht in Erfahrung zu bringen.

Nachdem ich einige mir noch wichtig scheinende Punkte zum Krankheitsbild der hier festgestellten Keratitis parenchymatose angeführt habe, möchte ich in Folgendem meine gefundenen Ergebnisse mit der Literatur vergleichen und kurz besprechen.

Das Epithel habe ich so stark verändert wie in meinem Präparat in keinem der bisherigen Untersuchungen finden können. Es ist bekannt, daß das Epithel bei Keratitis parenchymatosa schwere Veränderungen erleiden kann, wie z. B. *Kunze* (5) und *Elschnig* (1) festgestellt haben.

Kunze fand auch wie in unserem Falle geblähte Kerne und ungleichmäßige Dicke des Epithels. Er sah ebenfalls eine Aufhellung und zwar an Orten starker Kernveränderung. *Elschnig* spricht von aufgequollenen Zellen. Bei ihm ist aber das Epithel atrophisch und nur noch eine dünne Schicht von Plattenzellen vorhanden, während bei uns das Epithel im Gegenteil bis zu 12 Schichten zeigt.

Die bei mir beobachtete verwaschene und gequollene Schicht fasse ich als eine Durchtränkung des Epithels mit abnormer Flüssigkeit

auf, wie es *Fuchs* (14) beschrieb. Denn viel häufiger als im Hornhautparenchym sammelt sich dort ein Oedem an. Auch für die erwähnte Vakuolenbildung, wie sie *Hippel* bei alten Glaukomen beschreibt (im *Henke-Lubarsch*), mache ich die Flüssigkeitsaufnahme verantwortlich. Diese trat klinisch als blasenartige Bildung in Erscheinung. Bläschenförmige Hohlräume beschreibt ferner *Jäger* (4) in seinem Präparat, nur liegen sie dort zwischen der *Bowman*schen Membran und dem Epithel, während bei uns die Vakuolen in den obersten Schichten waren.

Eine Rundzelleninfiltration, wie sie im gleichen Fall *Kunze* anführt, konnte ich nicht beobachten. An den Stellen, wo sich Zellen des Stromas in die Einlagerung erstrecken, sah ich Kerne. Ob es Lymphozyten sind, will ich dahingestellt sein lassen. *Gilbert* (2), in dessen beschriebenem Präparat auch bis zwölf Epithelschichten vorkommen, sagt, daß Lymphozyten durch die beschädigte *Bowman*sche Membran von der Grundsubstanz aus ins Epithel drängen. *Stanculeanu* (9), in dessen Präparat auch das Epithel verdickt ist, erwähnt, daß an der Stelle der fehlenden *Bowman* Rundzellen lägen.

Wie öfters bei pathologischen Veränderungen der Kornea versucht auch hier das Epithel die Oberfläche trotz der mächtigen Einlagerungen gleichmäßig zu erhalten. Daraus ließe sich eine Erklärung für die Verbreiterung des Epithels an von amorphen Massen freien Stelle bis zu deren Höhe und die Verschmälerung an den befallenen Teilen finden.

Das Epithel ähnelt Bildern bei Pannus degenerativus, nur fehlt die bei ihm wesentliche Gefäßbildung, die „ausnahmsweise innerhalb des Epithels verlaufen kann", wie *Fuchs* sagt. Das Auftreten einer hyalinen Masse innerhalb des Pannusgewebes in Form von Strängen und Balken bei Trachom beschreibt *Rubert* (13).

Die bei uns so sehr in den Vordergrund tretende mächtige Einlagerung finden wir bei keinem der besprochenen Fälle von Keratitis parenchymatosa. Ähnliche Befunde werden nur bei *Hippel* (im *Henke Lubarsch)* unter den degenerativen Prozessen der Hornhaut beschrieben. Bei der knötchenförmigen Hornhauttrübung fand er zwischen den vorderen Hornhautlamellen und unter das Epithel Einlagerungen einer fremden, körnigen oder homogenen baso- und azidophilen Substanz. Die azidophile Masse schickt Ausläufer bis zwischen die Epithelzellen. Die basophile soll in umschriebenen Massen und als diffuse Durchtränkung des Gewebes ausgeschieden werden. Sie kommt auch im Epithel vor. *Fuchs*, den *Hippel* hier zitiert, sehe letztere Prozesse als sekundär an, ebenso die Veränderung des Epithels. Er bezeichnet den Vorgang als

Dystrophie, „welche durch Ausscheidung von unlöslich gewordenen Substanzen aus den Gewebssäften entsteht". Eine Entzündung läge nicht vor, vielleicht eine Störung der inneren Sekretion. Letzteres erwägt auch *Spannlang* (15) in einer Abhandlung über Hornhautdegeneration. Zur Problematik der Ätiologie vergleicht er sie mit dem Greisenbogen im Senium, der im Alter erst sichtbar, sich aber schon früh ausbildet und „summative" Einlagerungen zeigt. Daß hyaline Degeneration (der Iris allerdings) in der Jugend vorkommt, beschreibt *Gilbert* (2).

In Leukomen und schweren bandförmigen Hornhauttrübungen beschreibt *Hippel* ebenda Einlagerungen in das Epithel als homogene Substanz, die aus Schollen und Kügelchen besteht. Mit *van Giesen* färben sie sich auch wie in unserem Präparat gelb. Er hält die Substanz für Hyalin oder Kolloid. In der Mehrzahl sei man der Ansicht, es handele sich hierbei um fermentative Gerinnungsvorgänge einer eiweißhaltigen Gewebsflüssigkeit.

Car (16) beschreibt eine neue Art von knötchenförmiger Degeneration der Hornhaut, die zur Dystrophie nach *Fuchs* gehört. Er schildert, daß die stellenweise geschwundenen Epithelzellen durch hyaline homogene Massen ersetzt sind. Die *Bowman*sche Membran fehlt meist oder ist verdünnt. Die Hornhaut war gefäßlos, in ihr befanden sich viele grauweißliche rundliche Trübungen, die z. T. oberflächlich gelegen das Epithel vorwölben.

Das Hornhautparenchym ist besonders gekennzeichnet durch die bindegewebige Auflagerung, den Defekten in den Membranen und den Veränderungen des Stromas. Veränderungen im Stroma findet man ja meist nach einer parenchymatösen Erkrankung.

Defekte in der *Bowman*schen Membran fand ich in der Literatur nur bei *Gilbert* (2), *Hippel* (3) und bei *Stanculeanu* (9) erwähnt.

Bindegewebige Neubildung an der Kornearückfläche beschreibt *Hippel* (3), *Gilbert* (2), *Stock* (10), *Stanculeanu* (9), *Watanabe* (12) und *Kunze* (5), sowie *Suganuma* (18).

Letzterer berichtet über einen nach seiner Meinung tuberkulösen Fall von Keratitis parenchymatosa, da er im Stroma *Langhans*sche Riesenzellen innerhalb eines Infiltrates fand. An der entsprechenden Stelle der Hinterfläche war ein neugebildetes Gewebe, das angeblich aus zahlreichen, der Descement parallel laufenden Bindegewebsbündeln mit eingelagerten zelligen Elementen bestand. Die Descement war nicht mehr intakt. *Elschnig* (1) bringt einen frischen Fall von Keratitis parenchymatosa zur Darstellung, während unser Präparat auf eine ältere Entzündung hindeutet. Auch bei ihm sind die Saftspalten erweitert, aber ohne detritusähnliche Masse

angefüllt. Man sieht ferner bei uns die bei *Elschnig* beschriebenen schleimig erweichten Lamellen (gut im Alzanpräparat zu beobachten). Auch regellos in alle Richtungen durcheinandergewirbelte Kerne findet man bei uns wie bei *Elschnig*. Es handelt sich um proliferierte Hornhautkörperchen. Die Zellen, die ich als geschrumpft und eingedrückt ansah, bezeichnet er wohl als „schwammige Gewebsreste", die er für die am frischesten erkrankten Herde hält, während er das faserige Zwischengewebe für ältere Stellen ansieht. Ich kann nicht bei unserem Präparat entscheiden, ob ein Restitutionsprodukt vorliegt, das als faseriges Zwischengewebe wie bei *Elschnig* in Erscheinung tritt, um „oberflächenparallel neugebildetes Bindegewebe" wie es *Hippel* bei einem seiner Fälle anführt, oder ob es sich um Hornhautlamellen handelt. Riesenzellen fand ich nicht, wie sie *Elschnig* anführte. Die Gefäße ziehen im Gegensatz zum Fall *Elschnig* in Richtung der Lamellen, ein Zeichen, daß letztere nicht verloren gingen. Die Dicke der Kornea ist wie bei *Elschnig* oft bis aufs doppelte verstärkt. *Hippel* (3) schildert eine anatomische Untersuchung, wo er als Ursache der Trübung in einer sich zurückbildenden Keratitis parenchymatosa bei noch starker Gefäßneubildung, Infiltration und veränderte fibrilläre Grundsubstanz feststellte. Hier lag der Korneahinterfläche eine in die vordere Kammer vorragende Bindegewebsmasse wie in unserem Präparat an. Die Descement war nicht defekt. Die hintersten Schichten zeigen stärkere Zellanhäufung.

Während dieser Befund wegen der Auflagerung interessiert, hat ein zweiter von *Hippel* beschriebener Fall sonst mehr Ähnlichkeit mit dem meinen. Hier steht das wieder der Hinterfläche der Hornhaut aufgelagerte Gewebe durch zwei größere Defekte der Descement mit dem eigentlichen Parenchym in Verbindung und zwar so, daß man beide nicht abzugrenzen imstande ist. Auch *Hippel* erwähnt Riesenzellen wie *Elschnig*. *Hippel* kann nicht entscheiden, ob die blasseren größeren Zellen Abkömmlinge der Hornhautzellen sind, wofür die gleichmäßige Zunahme der im Schnittbild länglichen Zellen spricht oder ob sie eingewandert sind. Hier wie bei uns handelt es sich um eine lange bestehende Krankheit, die immer wieder zu Reizzuständen führte, so daß Reparationserscheinungen im Sinne von *Elschnig* und entzündliche Infiltrationen vorliegen. Iritische Erscheinungen, die bei uns nicht vorhanden sind, glaubt *Hippel* sekundär hinzugetreten.

Gilbert (2), dessen Fall ich bereits bei der Besprechung des Epithels anführte, fand in seiner Untersuchung Infiltrationen der mittleren und hinteren Parenchymschichten, mit alten kleinen Ge-

fäßen. Mein Befund ließ im mittleren Teil mehr narbiges Gewebe und im unteren Gefäße erkennen. Er spricht nicht von Nekrosen und degenerativen Vorgängen, glaubt aber, daß solche früher, als der Prozeß noch frischer war, doch da gewesen sind. Er findet „retrokorneales" Bindegewebe mit neuer Glashaut und Endothelbildung, was unser Präparat nicht aufwies. *Gilbert* hält die Neubildung für eine Folge der luetischen Erkrankung. Sie verursachte die starke Trübung, da das Gewebe an der gleichen Stelle saß wie die porzellanweiße Trübung bei der Untersuchung des Patienten. Nach ihm handelt es sich um etwas anderes als um die von *Meller* und *Fuchs* beschriebene Sklerose der Kornea am erblindeten Auge, wo besonders Lamellen auf der vorderen und weniger auf der hinteren Fläche vorkamen. Bei *Gilbert* liegt kein eigentlicher Defekt der Descement vor, mehr eine Erosion. Er glaubt die Neubildung sei durch Organisation von Präzipitaten entstanden. Bei uns fehlten Präzipitate. Eine ausgesprochene Unterbrechung der Descement, die zur Annahme eines Ulcus internum führte, werden bei *Stock* (10) und *Stanculeanu* erwähnt.

Stock schildert in seinem II. Fall, daß einzelne Lamellen der Kornea zugrunde gegangen sind und sich später in dem Defekt der Descement Narbengewebe bildete, in das die gefalteten Reste der Membran eingebettet wurden. *Stock* nimmt an, daß sich hier ein Ulcus internum gebildet hatte. *Elschnig* sprach davon, daß Defekte bei Keratitis parenchymatosa zur Seltenheit gehöre, wohl weil der Entzündungsherd in der Kornea bei dieser Erkrankung nicht zur Nekrosenbildung und Einschmelzung sondern zur Proliferation besonders der Hornhautkörperchen neigt [*Jäger* (4)]. *Stock* wirft die Frage auf, „ob die Zerstörung der nekrotischen Partien nicht noch weiter nach hinten fortschreiten und auch zur Nekrose der Descement führen kann".

Hier möchte ich noch eine Abhandlung von *Bryn* (17) erwähnen, in der er einen Teil der von *Fuchs* für Keratitis pustuliformis profunda gehaltenen Fälle auf akute metastatisch-syphilitische Hornhautabszesse zurück führt. Er schreibt auch, daß die Erreger der Lues eitrige Veränderungen erzeugen können. Als Stütze seiner Ausführungen deutet er auf ähnliche Fälle von *Meller* und *Seefelder*.

Die Descement lief im Fall II von *Stock* nicht parallel zur Bowman, sondern in der Mitte von der Kornea abgehoben und nach der vorderen Kammer hin verschoben. In den tiefen Parenchymschichten sah man bei ihm Infiltrationen. In der hinteren Fläche waren die Fasern nicht mehr regelmäßig angeordnet, sondern

waren wellenförmig verschoben. Eine scharf umschriebene Narbenbildung wie nach Ulzerationen war hier wie in unserem Fall nicht zu bemerken. Die Descement ist gespalten und umfaßt das neugebildete Bindegewebe auf der Rückfläche der Kornea. Sie verläuft in Falten und endet scharf abgeschnitten. Ebenso sah ich es in meinem Präparat. Das Endothel hat sich aber im Gegensatz zu unserem Fall neu gebildet. *Stock* nahm auf Grund seines Befundes Ulcus internum an, zu welchem Schluß ich auch kam.

Stanculeanu beobachtete auch einen Fall von alter Keratitis parenchymatosa und nahm ebenfalls ein Ulcus internum an, welches die tiefen Schichten zerstörte, aber die vorderen weniger in Mitleidenschaft zog. Bei ihm war nicht wie es mein Befund ergab, die Kornea stärker, sondern dünner als gewöhnlich. Die Bowman fehlt z. T. und an ihrer Stelle liegen Rundzellen.

Die Descement ist stark verändert und z. T. zerstört. Sie bildet in Ulcusnähe Falten. Bei *Stanculeanu* ist das Endothel erhalten, während es in meinem Präparat fehlt. Er erwähnt ebenfalls eine starke Bindegewebsneubildung auf der Hornhautrückfläche. Das Ulcus ist z. T. mit einer endothelialen Proliferation gefüllt.

Watanabe (12) berichtet endlich von einer Untersuchung, wo er glaubt, daß das Endothel in das sich neu auflagernden Bindegewebsschicht umgewandelt hat. Die Descement ist überall erhalten, aber ohne Endothelüberzug. Vor ihr in der Parenchymschicht fand er viele faltige Erhebungen. Die erweiterten Saftlücken waren bei ihm nur auf die vorderen Schichten beschränkt. Infiltrationen sah *Watanabe* in den mittleren und hinteren Schichten und vor der Descement, an deren Stellen nekrotische Herde.

Watanabe äußert sich über die Ursache einer Perforation der Descement folgendermaßen: „Wenn nämlich das neugebildete Bindegewebe die darunterliegende *Descement*sche Membran nach der Peripherie hin mit unwiderstehlicher Kraft hinziehen würde, so könnte die Membran im zentralen Teil zur Zerreißung kommen, besonders wenn die Membran durch die nachbarliche Parenchymentzündung an Widerstandskraft abgeschwächt und Neubildung des Bindegewebes im zentralen Teil noch nicht stark ist."

Kunze (5) bringt eine ausführliche Untersuchung seines Materials bei Keratitis parenchymatosa mit bindegewebiger Auflagerung auf der Hornhauthinterfläche, die ich schon teilweise anführte. Bei ihm beteiligte sich auch das vordere und hintere Parenchym am Krankheitsprozeß. Wie in der übrigen Literatur ist hier der mittlere Teil am wenigsten betroffen. Die Rundzelleninfiltration ist die wesentlichste Veränderung, während diese bei uns nicht im Vorder-

grund steht. Die Lamellen verlaufen auch bei ihm nicht mehr normal, sie erscheinen undeutlich und zusammengedrückt. *Kunze* fand narbenähnliche Stellen, von denen ich ebenfalls zu berichten wußte. Eine verschiedene Färbung des Stromas spricht seiner Meinung nach für eine Umwandlung der Lamellen. Auch ich konnte dies besonders in den Alzanfärbungen beobachten. Eine Nekrose sah *Kunze* nicht. Die Descement ist undeutlich, aufgesplittert, und verschwindet, ähnlich wie bei *Watanabe*. Vor der Einreißstelle fand er auch Faltung der Membran. Verfasser erklärt sich dies durch die narbige Veränderung der Hornhauthinterfläche. Endothelveränderungen waren bei ihm gering.

Endotheldefekte findet man aber immer, sie werden nach *Elschnig* als Folgezustände des eigentlichen Leidens betrachtet.

Einen Fall von Keratitis parenchymatosa mit Geschwürsbildung an der Korneahinterfläche wird im Z. f. Ophth. Bd. 25 S. 273 von *Tirelli* beschrieben. Die Untersuchung ergab in den tiefen Schichten große Entzündungsherde und Berstung der Descement.

In der vorliegenden Arbeit wurden die anatomischen Veränderungen zweier Hornhäute beschrieben, die zur völligen Trübung führten, sowie die histologische Verschiedenheit der Präparate mit den bisher in der Literatur veröffentlichten Untersuchungen.

Auf Grund des Befundes halte ich die Erkrankung, die diese pathologischen Veränderungen hervorrief, für eine Keratitis parenchymatosa.

Durch die entzündlichen Vorgänge im Hornhautparenchym kam es zu einem mehrfachen Defekt der Membrana Descementi und des Endothels, sekundär entstand meines Erachtens das Ulcus internum [vgl. *Stock* (10) und *Watanabe* (12)]. Die bindegewebige Neubildung erfolgte vom Endothel aus. Die degenerativen Vorgänge im Epithel, für solche halte ich dessen Veränderungen, und die der *Bowman*schen Membran, sind meines Dafürhaltens auch sekundär entstanden. Und zwar hervorgerufen vielleicht durch die mangelhafte Ernährung und Versorgung mit Lymphflüssigkeit. Eine solche Zirkulationsstörung bedingt ja auch Epitheldefekte (s. *v. Hippel* in *Henke Lubarsch* S. 216f.).

Interessant ist, daß das transplantierte Hornhautstück sich auch wieder trübte. Da man in diesem nur ein Oedem nachweisen konnte, muß man die eingetretene Trübung allein darauf zurückführen.

Es sei mir noch kurz erlaubt, auf die verschiedenen Beziehungen zwischen der Hornhaut des Spenders und des Empfängers einzugehen.

An der hiesigen Klinik wurden außer einem Fall in der letzten

Zeit Transplantate enukleierten Augen Lebender entnommen, wobei der Grund der Enukleation beim Spender ohne Einfluß auf den Erfolg der Operation war, es mußte nur die verpflanzte Kornea gesund sein.

Stanka (18) gibt auch Resultate aus der Klinik von *Elschnig* bekannt, bei denen das Transplantat von Augen gewonnen wurden, die durch verschiedene Ursachen amaurotisch geworden waren. Er verwendete Bulbi mit Phtisis incip., mit intraokulärem Tumor, aus einem Auge mit beginnender Panophtalmie und nach Verletzungen, falls keine Präzipitate da waren.

Friede (6) 1 berichtet ebenfalls von Fällen, bei denen in einem Beispiel der Spenderlappen von einem 7jährigen Mädchen mit Glaskörperabszeß nach Verletzung des Ciliarkörpers genommen wurde. Trotz Trübung konnte der Patient Geschriebenes in nächster Nähe sehen. Ein anderesmal nahm *Friede* den Lappen von einer 65jährigen Frau mit Melanosarkom, wo der Lappen klar blieb, und der Beruf wieder aufgenommen werden konnte. Einen Lappen nahm er nach perforierender Skleralverletzung bei Gesamtersatz der Hornhaut, bei der das Transplantat durchscheinend blieb.

Friede berichtet von Dauererfolgen besonders nach Autokeratoplastiken mit Lappendrehung.

Filatov (3) 1 berichtet von einem Fall, bei dem er den Lappen von einem absoluten Glaukom nahm.

Wright (20) transplantiert auch nur vom lebenden Auge. Dem stehen nun Keratoplastiken gegenüber, bei welchen Lappen von Leichenaugen verwandt werden.

Verderame berichtet über *Filatov* und *Schmoulian*, die zu dem Ergebnis kamen, daß die Einheilung mit Durchsichtigkeit ebensogut bei Verwendung von Leichenmaterial erfolge als bei Material, das von Lebenden stamme. Es werden 35 Fälle erwähnt.

Nizetic (13) nahm bei 39 Keratoplastiken 24mal Leichenkornea, aber nur von Leichen, deren Augen geschlossen waren (wegen der Austrocknungsgefahr). Die Entnahme erfolgte spätestens nach 24 Stunden und die Verpflanzung geschah innerhalb einer halben Stunde.

Löhlein (12) sagt, daß man „nach den Erfahrungen von *Filatov, Nizetic* und auch *Friede* Hornhaut frisch Verstorbener mit mindestens der gleichen Aussicht auf Erfolg verwenden kann, wie die nicht oft erreichbare Hornhaut eines zu enukleierenden Auges". Verfasser erzählt in seinem Vortrag von acht Fällen, die sehr ermutigen.

Die Erfolge sprechen zweifellos für die Transplantation von

Leichenhornhaut, zumal das Material, wie oben erwähnt wurde, viel leichter zu bekommen ist.

Während man früher der Meinung war, die Übereinstimmung der Blutgruppen zwischen Spender und Empfänger sei zum Gelingen einer klaren Einheilung notwendig, ist man heute auf Grund der guten Ergebnisse bei nicht gleichartigen Gruppen von dieser Auffassung abgekommen.

Auch Beziehungen zwischen der Ursache der Enukleation, dem Geschlecht des Spenders und seines Alters wurden nicht gefunden [*Liebsch* (11)]. Auf dem gleichen Standpunkt stehen *Elschnig* (2), *Ochi* (14) und *Kuhnt* (9). Das Alter des Empfängers spielt aber nach *Kuhnt* eine große Rolle zum Gelingen der Keratoplastik. Im ersten Dezennium beobachtete er zahlreiche Lappenverluste, im dritten Jahrzehnt viele Trübungen, während im zweiten Dezennium die meisten klaren Einheilungen zu verzeichnen waren. Auf den Zustand der Wirtshornhaut muß überhaupt das Hauptaugenmerk gerichtet werden.

Ochi (14) wählt als Transplantationsstelle möglichst blutgefäßarme Teile der Hornhaut, da er sie am geeignetsten hält. Denn Eindringen von Blutgefäßen ist nach seiner Meinung immer ein Zeichen von Hornhautveränderungen.

Krusius (10) glaubt günstigere Beziehungen in biologischer Hinsicht zu haben, wenn die Überpflanzung ringsum von Hornhautgewebe und nicht von leukomatösen Narben umgeben ist.

Ochi sagt, daß die Kornea jüngerer Menschen besonders von Kindern geeignet sei. „Das wucherungsfähige Gewebe kann sich vielleicht auch an einen mehr oder weniger nährarmen Boden anpassen, lebensfähig bleiben und seinen eigentlichen Gewebscharakter festhalten.“ *Ochi* ist demnach der Ansicht, daß kein Umbau des Transplantats zustande kommt, wie es *Salzer* annimmt. Letzterer glaubt nämlich, daß der Lappen untergehe, es sei gleichgültig, ob es sich um lebendes oder totes Material handele. Er nimmt an, daß das eingepflanzte Stück nur schienende Funktion habe.

Im Gegensatz zu ihm stehen *Marchand, Hippel, Fuchs, Ascher,* die an ein Weiterleben des Lappens glauben. Wenn schon ein Umbau stattfinde, würde er aus dem Lappen und nicht aus der ihn umgebenden Hornhaut geleistet. So *Sommer* (17).

Für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei dieser Arbeit bin ich Herrn Professor Dr. *Stock* zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Keratitis parenchymatosa:

(1) *Elschnig:* Ophth. Ges. Heidelberg, Band 32, S. 44; 1905. — von Graefes Arch. für Ophth., Band 62, S. 481; 1906.

(2) *Gilbert:* Arch. für Augenheilkunde, Band 87, S. 59; 1921.

(3) *von Hippel:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 39, Abt. 3, S. 204; 1893. — von Graefes Arch. für Ophth., Band 68, S. 354; 1908.

(4) *Jäger:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 74, S. 488; 1925.

(5) *Kunze:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 102, S. 205; 1920.

(6) *Reis:* Ophth. Ges. Heidelberg, S. 307; 1906.

(7) *Seefelder:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 64, S. 1; 1906.

(8) *Stähli:* Arch. für Augenheilkunde, Band 74, S. 13; 1913.

(9) *Stanculano:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 42, Abt. 2, S. 456; 1904.

(10) *Stock:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 43, Beil. H., S. 31; 1905.

(11) *Watanabe:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 52, S. 408; 1914.

(12) *Wagenmann:* Arch. für Ophth., Band 35, I, S. 172; 1889.

(13) *Rubert:* Arch. für Augenheilkunde, Band 52, S. 548; 1914.

(14) *Fuchs:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 53, S. 423; 1901. Band 89, S. 337; 1915. Band 76, S. 478; 1910.

(15) *Spannlang:* Zeitschrift für A., Band 62, S. 21; 1927.

(16) *Car:* Zeitschrift für A., Band 61, S. 332.

(17) *Bryn:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 73, S. 680; 1924.

(18) *Suganuma Sadao:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 81—85, S. 122, 1929.

2. Keratoplastik:

(1) *Bachstelz:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 105, S. 917; 1921.

(2) *Elschnig:* Zeitschrift für ges. Ophth., Band 24, S. 232; 1931.

(3) *Filatov:* Zeitschrift für ges. Ophth., Band 18, S. 504. — Klin. Monatsblätter für Augenkl., Band 34, S. 223.

(4) *Förg:* Inaug.-Diss. 1936.

(5) *Franceschetti:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 97, S. 688.

(6) *Friede:* Zeitschrift für A., Band 89, S. 332. — Zeitschrift für ges. Ophth., Band 39, S. 605. — Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 99, S. 835; 1937.

(7) *Holst:* Zbl., Band 32; 1935.
(8) *Kubik:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 88, S. 689, 932.
(9) *Kuhnt:* von Graefe-Saemisch Hdbch. der Augenheilkunde, Op.lehre.
(10) *Krusius:* Zbl., Band 32, S. 734.
(11) *Liebsch:* Arch. für Augenheilkunde, Band 103, S. 603f; 1930.
(12) *Löhlein:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 100, S. 482; 1938.
(13) *Nizetic:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 99, S. 138; 1937.
(14) *Ochi:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 97, S. 761; 1936.
(15) *Prieto:* Zeitschrift für ges. Ophth., Band 40, S. 245.
(16) *Salzer:* Zbl., Band 39, S. 689.
(17) *Sommer:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 115, S. 629; 1925.
(18) *Stanka:* von Graefes Arch. für Ophth., Band 118, H. 2, S. 325 und 347; 1927.
(19) *Verderame:* Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 96, S. 717; 1936.
(20) *Wright:* Zbl., Band 9, S. 605.

Lebenslauf

Am 9. August 1911 wurde ich als Sohn des damaligen Hauptmanns Karl v. Wulffen und seiner Ehefrau Charlotte geb. v. Düring in Berlin geboren.

In Meiningen (Thüringen) besuchte ich die Vorschule und das humanistische Gymnasium. Dort bestand ich im Februar 1930 die Reifeprüfung.

Vom Sommersemester 1930 bis 1934 studierte ich in Kiel, München und Leipzig Jura. In Berlin wandte ich mich im Wintersemester 1934 der Medizin zu, und legte dort im Frühjahr 1936 das Vorphysikum ab. Das nächstfolgende Semester studierte ich in Heidelberg und bestand im Frühjahr 1937 in München, wo ich den Winter studiert hatte, das Physikum. Dann folgten zwei klinische Semester in Berlin und München, sowie ein Semester in Tübingen. Im Winter 1938 und Sommer 1939 studierte ich in München, wo ich nach fünf klinischen Semestern im September 1939 die Approbation erhielt.